



TITLE:

關節疾患ニ因スル筋萎縮ノ成因ニ 關スル實驗的研究

AUTHOR(S):

岩田, 清臣

CITATION:

岩田, 清臣. 關節疾患ニ因スル筋萎縮ノ成因ニ關スル實驗的研究. 日本外科宝函 1926, 3(6): 1118-1130

ISSUE DATE:

1926-11-20

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/200006>

RIGHT:

關節疾患ニ因スル筋萎縮ノ成因ニ關スル實驗的研究

Experimentelle Untersuchungen über Entstehungsursachen

der Muskelatrophie nach Gelenkleiden.

Von Dr. K. IWATA.

[Aus der orthopädischen Klinik der kaiserlichen Universität zu Kyoto (Prof. Dr. Hiromu Ito)]

京都帝國大學醫學部整形外科學教室(指導 伊藤教授)

岩 田 清 臣

緒 論

關節ノ疾患或ハ外傷ニ續發シ來ル當該肢體ノ筋萎縮ハ遠ク Hippocrates 氏時代ヨリ知ラレテ前世紀ノ始メヨリ研究セラレ特ニ佛國派ノ學者ノ研究報告多ク、其ノ成因ニ關シテハ臨牀的並ニ實驗的基礎ヲ有スル種々ナル學說アリテ未ダ決定ヲ見ルニ至ラズ。

(一)、伸張說 Dehnungstheorie.

Roux 氏(1875)ハ肩胛關節水腫ノ滲出物が同部ノ筋ヲ強く壓排セル際ニ筋萎縮ヲ認メ、コハ關節内瀦留物ニヨリ内方ヨリ外部ニ向テ筋ヲ伸張シテ其ノ榮養障礙ヲ來スニ因ルモノトナシ、其後 Tilman 氏(1901)ハ之ニ賛同シ、同氏指導ノ下ニ Kremer 氏(1902)ハ實驗的ニ該說ヲ是認セリ。

(二)、不動說 Inaktivitätstheorie

關節ニ疾患或ハ外傷ノ存在スル時ハ、屢々隨伴スル疼痛ノ爲メニ運動制限又ハ不能トナルヲ以テ筋萎縮スルモノナリトナスモノニシテ、Gruevillier 氏(1856)ハ不還納性脱臼及ビ關節疾患ニ際シ長期間ニ亘ル不動作ノ後ニ筋萎縮ヲ證明セリ。

Pozzi 氏(1872), Strasser 氏(1883), Bracker 氏(1891), Ricker 氏(1893), Hauan 氏(1895), Sulzer 氏(1897), Thiem 氏(1898), Legg 氏(1908), Grossmann 氏(1912)ハ何レモ不働説ニ左袒シ、Dunn 氏(1906)及ビ Schiff, Zink 兩氏(1912)ハ實驗的研究ノ結果之ニ賛同セリ。

(三)・反射説 Reflextheorie

Ollivier 氏(1869)ニヨリ最初ニ注目セラシム、Vulpian 氏(1875)及ビ Charcot 氏(1886)ニヨリ更ニ強調セラレタル所ニシテ、關節疾患ニ因スル疼痛ハ求心性ニ脊髓後根ヨリ後角ニ至リ、次デ其ノ刺戟興奮ヲ前角ノ神經節細胞ニ賦與シテ前根ヲ通ジテ遠心性ニ筋萎縮ヲ來スト云フニ在リ。是レニ賛同スル者ハ、Valat 氏(1877), Paget 氏(1877), Ury 氏(1878), Wolff 氏(1883), Raymond 氏(1889), Denck 氏(1890), Darkschewitsch 氏(1891), Duplay, Cazin 兩氏(1891), Hoffa 氏(1892), Jannsen 氏(1894), Hasbrouck 氏(1895), Heidenhain 氏(1895), Schrenmy 氏(1896), Paulzow 氏(1899), Schlesinger 氏(1900), Cassier 氏(1901), Stadel 氏(1906)ニシテ Raymond, Denck, Hoffa 諸氏ノ實驗ハ特ニ有力ナルモノナリ。又 Brown-Séquard 氏(1860)ハ血管運動神經ノ反射刺戟ニ起因スト云ヘリ。

(四)・炎症説 Entzündungstheorie

Suberini 氏(1873)ハ關節ノ炎症ガ其周圍ヲ侵シ筋間結締組織ヲ通ジテ神經鞘ニマデ炎症ガ波及シテ筋萎縮ヲ來スモノトセリ。Descase 氏(1880)該説ニ賛成シ、Friedberg 氏(1858), Strümpell 氏(1888)ハ關節炎症ノ瀾蔓ニ因ル一種ノ傳染性筋炎ノ結果、筋ハ萎縮スト云ヘリ。近者 A. W. Meyer 氏(1922)モ亦該説ノ存在ヲ認メタリ。

(五)・中毒説 Intoxikationstheorie

Kilian 氏(1896)ハ外傷ニヨリ生ジタル出血ガ神經末端ニ毒作用ヲ及ボシテ反射性ニ筋ニ萎縮ヲ惹起ストナシ、該毒物ヲ化學的ニ證明セントセリ。Gauthier 氏(1899)ハ關節疾患ニ際シテ滑液ハ主トシテ淋巴道ヲ通ジテ直接ニ筋ヲ障碍スルモノト唱ヘタリ。

(十六)、緊張説 Tonus-theorie

A.W. Meyer 氏 (1922) ノ唱導スル所ニシテ同氏ハ筋萎縮ガ筋緊張ト至大ノ關係アリトシテ、門下ノ *Andersen, Probst* 兩氏ノ化學的或ハ組織學的研索ト相俟テ、廣汎ナル實驗的研究ニヨリ從來ノ諸説ヲ總括説明シ得タリト稱シタリ。氏ハ「ギブス」綱帶ヲ以テ筋ヲ弛緩セシメテ固定スレバ筋緊張増加シテ筋「クレアチン」増量シ、コノ際筋萎縮ヲ認メ、若シ中等度ニ伸展シテ筋ヲ固定スレバ破壊性緊張ニ對シ平衡ヲ保持シ、筋「クレアチン」ハ對照側ニ比シ稍減少又ハ同一ニシテ、筋肥大ヲ起シタリト。斯クノ如ク筋緊張ナキ所ニ筋萎縮ナシト云ヒ、緊張ヲ减退セシム可キ後根切除ハ前述ノ固定後筋萎縮ヲ抑制シ得ルモノナリト稱シタリ。同氏ハ更ニ該説ニヨリ關節疾患ニ續發スル筋萎縮ハ炎症ニヨル刺戟ガ筋緊張ヲ亢進セシメテ筋萎縮ヲ起スモノニシテ從來ノ諸説ヲ一括セリト云ヒ、現在最モ重要視セラレ該説ヲ以テ説明セントスルモノ出ヅルニ至レリ。

上述ノ如ク學説ハ區々トシテ遂ニ折衷説ヲ主張シ或ハ症例ニヨリ異レル適當ナル説ヲ以テシ、一學説ヲ以テ全般ヲ律ス可キニ非ズトナスモノ (*Allen, Fawcett, Mizoguchi* 小山諸氏) アリ。更ニ臆説ハ學説ヲ成シ全ク歸一スル所ナク、*Grunevald* 氏 (1913) ノ如キ「ホルモン」説ヲ提唱スルニ至リシモ餘リニ諸家ノ注目ヲ惹カズ。辻氏 (1913) モ亦同氏ノ説ヲ駁シタルコトアリ。

斯クノ如ク諸説アリテ決定セザル理由ハ、一ハ臨牀的方面ニ於テ自己ノ着眼點ニ對シ好都合ナル學説ヲ引用シ、他ハ實驗的方面ニアリテモ他ノ全然關係ナキ筋萎縮ノ成因ヲ藉リテ關節性筋萎縮ヲ説明シタルニ依ルモノナル可シ。即チ疼痛ヲ主要徵候トシテ論ズルモノハ反射説ヲ可トシ、運動障害ニ注意セシモノハ不働説ヲ主張シタリ。其他腱ヲ切斷シテ筋ヲ不働作ノ下ニ置ケバ、速カニ萎縮ヲ來スニヨリ關節疾患ニ因スル筋萎縮モ亦運動制限ニヨル不動性萎縮ヲ以テ説明セラル可キモノトナスモノアリ。不働説ニ反對スルモノハ半身不隨ノ如キ長時日ニ亘ル不働作モ筋萎縮ヲ來サル事實ヲ有力ナル反對材料トナセリ。然レ共他ノ原因ニヨリ惹起セラレタル筋萎縮或ハ全身性ノ筋萎縮ト局所的ニ來ル關節性筋萎縮

其ノ成立ヲ異ニスル所アル可キヲ以テ別箇ノ問題トシテ同日ニ論ゼラル可キモノニ非ラザル可シ。依テ余ハ索強附會ナル批判ヲ廢シ、關節疾患ニ續發スル筋萎縮ヲ論ズルニ當リ、關節ニ一定ノ炎症或ハ外傷ヲ加ヘテ從ツテ生ズル筋萎縮ニ就キ研索ヲ行ハント欲ス。

實驗方法

發育盛ナル比較的幼若ナル犬ヲ使用セリ。實驗ノ當初ニ於テ「テレピン」油ノ如キ化學的刺戟劑ヲソノ儘或ハ食鹽水ニ混ジテ乳劑トシテ膝關節内ニ注入シ、化膿性炎症ヲ起サシメントシタルニ「テレピン」油量少シク多ケレバ、劇烈ナル化膿ヲ起シテ、關節ハ腫脹シ、數日以内ニ關節囊ヲ破リテ膿汁ハ附近ノ筋肉内ニ進入シ、筋ヲ甚シク障礙シテ、浮腫ヲ起シ爲メニ筋重量ニ誤謬ヲ來セリ。注入量餘リニ少量ニ過グル時ハ筋萎縮ヲ來サズシテ、其ノ適當量ヲ得ルニ苦ミタリ。茲ニ於テ余ハ關節面ノ一部ヲ破壊シ、無菌の炎症ヲ起シ、以テ浮腫ニ因ル筋重量増加ノ誤算ヲ避ケ得タリ。膝或ハ足關節ノ前面ニ尖刀ノ尖端ヲ容ル、ニ足ル小切開ヲ加ヘ刀尖ヲ以テ關節面ノ一部ヲ破壊シ創口ヲ閉デタリ。術後數日ヲ經過シタルモノハ脫血死亡セシメ、筋ノ起始附着兩點ヲ嚴密ニ離斷シ乾燥ヲ防止シツ、秤量シ「ツエロイデン」包埋法ニヨリ組織學的檢索ヲ行ヘリ。

動物實驗例

第一例 犬 1.080 右側膝關節面破壞後二日

實驗筋名	兩側筋重量 (g)	差異 (g)	差異 (%)	所見
四頭筋	3.61 (健側) 3.53 (患側)	— 0.08	— 2.22	一小部分ニ狹小ナル筋纖維ヲ混ジタル部ヲ認ム。
大腿筋	3.66 3.62	— 0.04	— 1.09	對照側ニ比シ認ム可キ變化ナシ。
下腿伸筋	0.82 0.77	— 0.05	— 6.10	筋纖維ノ太サ不同ニシテ特ニ細小ナルモノヲ認ムル部アリ。

腓 腸 筋	1.53 1.19	- 0.04	- 2.61	他側ニ比シ狭小ナル筋繊維多シ。
-------	--------------	--------	--------	-----------------

(筋重量ノ頃ニ於テ上段ハ健康側下段ハ患側トス。以下同ジ)。

第二例 犬 3,400 右側足関節前面破壊後三日

實 驗 筋 名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)	所 見
四 頭 股 筋	16.22(健側) 15.02(患側)	- 1.02	- 7.40	容積ハ縮小シテ腫ル。一般ニ筋纖維ノ幅員不同ニシテ正常ナルモノ、間ニ狭小又ハ多角形ヲ呈スル筋纖維多シ。
大 腿 屈 筋 簇	14.42 14.31	- 0.11	- 0.76	筋纖維ニ廣狹アル部ヲ認ム。
下 腿 伸 筋 簇	3.31 3.28	- 0.03	- 0.91	認ム可キ變化ナシ。
腓 腸 筋	7.75 6.99	- 0.76	- 9.81	筋纖維ノ太サ不同ニシテ狭小ナルモノ多ク筋核増加ノ傾向アリ。

第三例 犬 4,000 右側膝関節前面破壊後四日

實 驗 筋 名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)	所 見
四 頭 股 筋	15.05(健側) 14.35(患側)	- 0.70	- 4.65	筋纖維ノ狭小ナルモノ多數ナリ。
大 腿 屈 筋 簇	16.41 15.71	- 0.60	- 3.65	幅員不同ナル筋纖維ノ間隙ハ大ニシテ肥大性ノモノ散在性ニ認ム。
下 腿 伸 筋 簇	3.51 3.48	- 0.03	- 0.86	細小ナル筋纖維ヲ認ムル部アリ。
腓 腸 筋	6.74 6.55	- 0.19	- 2.82	筋纖維ノ幅員ヲ減ジタルモノ比較的多シ。

第四例 犬 1,050 右側膝關節前破壞後五日

實驗筋名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)	所見
四頭股筋	33.16(健側) 29.92(患側)	- 0.14	- 4.13	筋纖維へ其ノ大サ不同ニシテ間隙大ニシテ、甚シク幅員ヲ減シタルモノアリ。
大腿屈筋簇	3.41 3.33	- 0.08	- 2.35	大サ不同ニシテ筋纖維ノ相互ノ間隙比較的大ナリ。
下腿伸筋簇	0.69 0.64	- 0.05	- 7.25	萎縮性ニ屬シ筋纖維ノ狭小筋後増殖ス。
腓腸筋	1.62 1.48	- 0.14	- 8.64	容積ノ減少ヲ屬知シ、大サ不同ニシテ筋後増殖ノ傾向ヲ示ス部アリ。

膝及び足關節破壞後二乃至五日ノ觀察ニ於テ、第二日ハ平均二・一八、第三日五・〇四%、第四日三・八九%、第五日五・七八%患側ハ健側ニ比シ筋重量減少シタリ。組織學的ニモ筋纖維狭小ニシテ筋纖維間隙大ナルモノハ或ハ筋核増殖ヲ認メ、浮腫ヲ起スコトナク、關節損傷ニ續發シテ筋萎縮ヲ惹起セシメ得タリ。

更ニ Roux 氏ニヨリ唱導セラレタルガ如ク關節内滯留物ニヨリ筋ヲ壓排シテ筋萎縮ヲ來スモノトセバ、關節囊ヲ伸展スルガ如キ機械的機轉モ亦筋萎縮ヲ招來ス可キ理ナリ。依ツテ〇・八五%生理的食鹽水數粒ヲ七日間ニ亘リ連日膝關節内ニ注入シ、關節囊ヲ内方ヨリ外方ニ向ツテ壓排伸展シタリ。

第五例 5,500 生理的食鹽水ヲ膝關節内ニ連續七日間注入

實驗筋名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)
四頭股筋	35.97(健側) 35.85(患側)	- 0.12	- 0.14

生理的食鹽水ヲ關節内ニ連日注射シタルモ兩側筋重量ノ誤差ハ實驗誤差ノ範圍ヲ出デズ。單純ナル機械的壓排ニヨリ

大腿筋簇	29.69 29.69	0	0
下腿伸筋簇	7.85 7.85	+	0.02
腓 腸 筋	12.72 12.67	-	0.05

筋萎縮ヲ來サルベコトヲ知レリ。茲ニ於テ一・〇%「テレビン」油食鹽水乳劑ヲ同様に注入セリ。

第六例 犬 3,000 1%「テレビン」油食鹽水乳劑ヲ膝關節内ニ連續七日間注入

實 驗 筋 名	兩側筋重量(克)	差異(克)	差異(%)	所	見
四 頭 股 筋	7.56(健側) 7.17(患側)	- 0.39	- 5.16	細小トナレル筋纖維比較的多數ナリ。筋核亦増殖ノ傾向アリテ核濃染セルモノ多シ。	
大腿屈筋簇	8.75 8.21	- 0.54	- 6.17	狭小又ハ多角形ヲナセル筋纖維多クソノ間肥大性ノモノ散在シ甚シク太サ不同ニシテ筋纖維相互ノ間隙大ナリ。	
下腿伸筋簇	1.96 1.81	- 0.15	- 7.65	萎縮性ニ觸レ筋纖維甚シク廣狭アリテ皆ニ細小トナレルモノ及ビ筋核増殖ヲ認ム。	
腓 腸 簇	4.37 4.28	- 0.09	- 2.06	細小ナル筋纖維及ビ筋核増加ヲ來セル部アリ。	

前表ニ記スガ如ク患側ノ筋重量ハ健側ノ其レニ比シ、平均五・一七%減少シ、組織學的ニモ筋萎縮ノ像ヲ證明セリ。即チ生理的食鹽水注入ニ因ル單純ナル關節囊ノ伸展ハ筋萎縮ヲ起サルモ、該食鹽水ニ「テレビン」油ヲ注加スレバ筋萎縮ヲ認メタリ。

而シテ更ニ關節面破壞又ハ「テレビン」油注入ニ因スル、何等カ刺戟ガ果シテ反射性ノ機轉ニヨリ筋ヲ萎縮セシムルカ否ヤヲ知ラント欲シ、反射道ヲ遮斷シ末梢部位ニ存在スル刺戟興奮ノ傳達ヲ中絶セシムル目的ヲ以テ、脊髓後根ヲ切斷シ直チニ關節面ヲ破壞シタリ。

第七例 犬 5.000 右側後肢ニ對スル脊髓後根ヲ切除シ膝關節面ヲ破壊後五日

實驗筋名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)	所	見
四頭股筋	25.88(健側) 25.33(患側)	- 0.55	- 2.13	筋纖維ノ幅員又ハ筋核狀態ニ認ム可キ變化ナシ。	
大腿屈筋簇	21.89 22.07	+ 0.18	+ 0.82	筋纖維ノ幅員ニ稍々不同アルモ對照側モ亦同様ニ幅員ニ廣狹アリ。	
下腿伸筋簇	4.88 4.91	+ 0.03	+ 0.61	認ム可キ變化ヲ見ズ。	
腓腸筋	9.85 9.76	- 0.09	- 0.91	筋纖維ノ幅員並ニ筋核ニ就キ變化ヲ認メズ。	

第八例 犬 2.050 同上對照實驗右側膝關節面破壊後五日

實驗筋名	兩側筋重量(瓦)	差異(瓦)	差異(%)	所	見
四頭股筋	5.98(健側) 5.32(患側)	- 0.61	- 10.29	筋纖維ハ幅員不同ニシテ微小ナルモノ多ク、相互ノ間隔大ナリ。	
大腿屈筋簇	5.92 5.35	- 0.57	- 9.65	筋纖維ニ廣狹アリテ甚シク微小ナルモノアリ。	
下腿伸筋簇	1.29 1.25	- 0.04	- 3.10	筋纖維ノ幅員不同ニシテ微小ナルモノ多ク其ノ間隔大性ノモノ散在ス。	
腓腸筋	2.68 2.47	- 0.21	- 7.84	細小ナル筋纖維多ク間隔大ナリ。	

第九例 犬 3.300 右側後肢ニ對スル後根ヲ切斷シ同側足關節面ヲ破壊後五日

實 驗 筋 名	兩側筋重量(天)	差異(天)	差異(%)	所 見
四 頭 股 筋	18.53(健側) 18.51(患側)	- 0.02	- 0.11	筋纖維中「エオチン」濃減ナル狭小ナラザルモノアリ共對照側ニモ同様ニ認メ得ラル。
大 腿 屈 筋 簇	18.15 18.01	- 0.14	- 0.77	筋纖維ノ幅員ニ廣狹アルモ對照側ニ於テモ亦同一程度ニ證明セラル。
下 腿 伸 筋 簇	3.59 3.62	+ 0.03	+ 0.84	特記ス可キ變化ヲ認メズ。
腓 腸 筋	8.40 8.45	+ 0.05	+ 0.60	筋纖維狭小ナラズ。對照側ニ比シ認ム可キ變化ナシ

第十例 犬 1.050 同上對照實驗、右側足關節面破壞後五日

實 驗 筋 名	兩側筋重量(天)	差異(天)	差異(%)	所 見
四 頭 股 筋	9.24(健側) 8.72(患側)	- 1.52	- 16.45	萎縮性ニ關シ筋纖維ハ一般ニ狭小ニシテ相互ノ間隙大ナリ。筋核増殖ノ傾向アリ。
大 腿 屈 筋 簇	8.51 8.45	- 0.06	- 0.71	筋纖維ハ其ノ太サ種々ニシテ甚シク細小ナルモノ、中ニ却テ肥大性ノモノ散在ス。對照側ニテモ廣狹甚シキモ患側ノ方其ノ程度大ナリ。
下 腿 伸 筋 簇	1.36 1.29	- 0.07	- 5.15	筋纖維ノ幅員不同ニシテ狭小ナルモノ多シ。
腓 腸 筋	3.99 3.74	- 0.25	- 6.27	筋纖維相互ノ間隔大ニシテ幅員ニ大小アリ。一部ニハ筋核増加ノ傾向アリ。

膝或ハ足關節面ヲ破壞シ同時ニ後根ヲ切斷スレバ、五日ヲ經過スルモ左右側ノ筋重量ノ差異ハ多クハ一%以内ニシテ實驗誤差ノ範圍ヲ出デズ。然ルニ對照實驗ニ於テハ、平均第八例九・〇四%、第十例三・八九%患側筋重量減少シ、組織學的ニモ亦筋萎縮ヲ證明セリ。

考 按

關節疾患ニ因ル運動制限ガ筋萎縮發生ノ誘因タリ得可キハ全然否定シ得カラザル事ニシテ、即チ運動制限ニ因スル一種ノ適應現象トシテ、カ、ル事實ノ存在ヲ認メラル、モ、決シテ該筋萎縮ノ主因ニハ非ル可シ。且ツ不動說ノ實驗の根據タルヤ腱切斷時或ハ「ギプス」綑帶着用後ニ速カニ筋萎縮ヲ發生シタリトテ、關節性筋萎縮ヲ論ズルガ如キ甚ダ薄弱ナリ更ニ關節強直ノ際ニ高度ノ筋萎縮ノ存在 (Fitzpatrick, Bennett 氏等) ハ、吾人モ屢々目撃スル所ナレ共カ、ル絶對的ノ肢體不動作ハ、余ノ持論ヨリ別箇ノ事トシテ研究セラル可キモノナリ。

Miner 氏ハ關節疾患ニ因スル筋萎縮ヲ潑留物ニヨル關節囊ノ伸展ニ起因スルガ如ク稱シタレ共潑留物ノ存在セル場合ノミニ筋ハ萎縮スルモノニ非ズ。又余ハ單純ナル無刺戟性ノ生理的食鹽水ヲ以テ關節囊ヲ反覆伸展スルモ筋萎縮ヲ來サズ食鹽水ニ「テレピン」油ヲ加ヘテ刺戟性トナシテ注入スレバ始メテ筋ハ萎縮セリ。Kemper 氏「ゴム」球ヲ家兎ノ腓腸筋下ニ挿入シ、外部ニ通ジタル管ヨリ液ヲ注入シテ該筋ヲ伸展シテ、萎縮ヲ起シタルモ手術的操作ノ如キ外傷ガ筋萎縮ノ誘因タルハ明カニシテ、更ニ外傷ノ一タル可キ腓腸筋下ノ「ゴム」球挿入ハ速カニ筋ヲ萎縮セシムルハ自明ノ理ニシテ何等伸展說ヲ支持スル有力ナル實驗ナラズ。而シテ關節疾患ノ直接波及ニ因スルトナス炎症說ハ余ノ實驗ニ於ケル足關節面破壞ノ四頭股筋ノ著明ナル萎縮 (第十例) ハ、説明スルヲ能ハズ。實ニ吾人ガ關節性筋萎縮ト稱スルモノハ、一關節ニ起レル炎症續發シ當該肢體ニ於テ病的關節ヲ距リタル筋簇ノ萎縮ヲモ包含スルモノニシテ關節ニ直接セル筋ノ萎縮ノミノ謂ニ非ズ。

Miner 氏ノ緊張說ハ門下 Froehlich, Muller 兩氏ノ組織學的並ニ化學的檢索ト共ニ精緻ニシテ從來ノ諸說ヲ一括セリト稱スレ共余ノ固定綑帶ニ因スル筋萎縮ノ成因ニ關スル實驗的研究及ビ固定時ノ筋「クレアチン」ノ定量ニ於テ明カナルガ如ク、弛緩セシメ固定セル筋即チ萎縮ヲ來サシメ得可キ筋ノ「クレアチン」ハ減少シ、中等度ニ伸展シテ固定セル筋即チ肥大ヲ起ス可キ筋ニハ「クレアチン」増加シ、Froehlich 氏ノ實驗成績ト相反スル成績ヲ得タリ。尙脊髓後根切斷後固定スルモ

筋「クレアチン」ノ關係ハ同様ニシテ、筋緊張ハ「クレアチン」トノ關係ヲ以テ筋萎縮ヲ説明スルコト不可能ナリ。

又 (Fittowall) 氏ノ「ホルモン」説ハ餘リニ突飛ニシテ荒唐無稽ニ類シ、吾人ヲ首肯セシムル所尠シ。

然リ而シテ、余ハ動物實驗ニ於テ關節面破壞後二乃至五日ニシテ何レモ筋萎縮ヲ認メタルニモ拘ラズ、後根ヲ切斷シ關節面ヲ破壞スレバ、所謂關節性筋萎縮ヲ招來セザルコトヲ知り、無刺戟性物質ヲ以テ關節内部ヨリ筋ヲ壓排伸展スルモ筋ハ萎縮セザルコトヲ證明セリ。而シテ關節疾患時ノ運動制限ニ隨伴スル適應現象トシテノ筋萎縮ハ除外シ能ハザルモ其ノ影響ノ僅小ナル可キハ余ノ實驗の根據ニヨリ想像ニ難カラズ。由是觀之、關節性疾患ニ續發スル筋萎縮ハ反射說ヲ以テ説明セラル可キモノニシテ、末梢性ノ刺戟ハ求心性ニ脊髓後根ヨリ脊髓神經節細胞ニ至リ更ニ前根ヲ通ジ遠心性ニ該刺戟興奮ハ傳達セラル、ニ因スルモノナリ、近者 Merritt 氏及ビ Dzhizysynski 氏ガ外傷後筋萎縮ヲ「ノボカイン」液注射ニヨリ豫防シ得タリトノ報告ハ緊張說ニヨリ説明セラル可キモノニ非ズシテ、反射說ニ由ル可キモノナル可シ。即チ「ノボカイン」注射ニヨリ脊髓ニ傳達セラル可キ刺戟ヲ消失セシメ、從テ筋萎縮ヲ防止セシメタルヤ疑ナク、反射說ヲ裏書スルモノナラン。

結 論

(一)、關節面破壞或ハ「テレビン」油關節内注入ニヨリ當該肢體ニ筋萎縮ヲ惹起ス。

(二)、該筋萎縮ハ後根ヲ切斷セル場合ニハ證明セラレズ。

(三)、余ノ實驗の根據ハ反射說ヲ支持スルモノナリ。

Literaturverzeichnis.

- 1) Allen, L., Arthric muscular atrophy. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1911, v. 57, p. 2053.
- 2) Bum, A., Ueber arthritische Muskelatrophie. Wien. med. Presse, 1906, Nr. 51, S. 2610.
- 3) Darschewitsch, L., Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung. (Atrophia muscularis arthropathica) Neurolog. Zentralbl. 1891, Nr. 12, S. 353.
- 4) Duplay, S. & M. Cazin, Recherches experimentales sur la nature et la pathogenie des atrophies musculaires consecutives aux lésions des articulations.

- Arch. gen. méd. 1891, S. 5.
- 5) **Dzialoszyński, A.**, Hemmung der Muskeldatrophie bei Verletzungen. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 11, S. 66.
 - 6) **江藤良三**, 関節疾患 = 續發スル筋萎縮 = 就テ, 第二十二回日本外科學會 = テ所説, 日本外科學會雜誌, 大正十年, 第百十七頁.
 - 7) **Erböese, C.**, Histologische Befunde zur Theorie der Muskeldatrophie. *Mittteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. & Chir.* 1922, Bd. 35, S. 683.
 - 8) **Gauthier, G.**, Nouvelle interprétation pathogénique de amyotrophie, arthrothopathiques. -Rôle de la sécrétion syroviale. *Lyon méd.* 1899, Nr. 34, S. 539.
 - 9) **Grossmann, M.**, Die Muskeldatrophie infolge von Inaktivität. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912, Nr. 9, S. 346.
 - 10) **Grunewald, J.**, Über die spezifische Labilität der Streckmuskeln und Inaktivitätsatrophie überhaupt. *Zeitschr. f. orthopäd. Chir.* 1912, Bd. 30, S. 9.
 - 11) **Hasebrock, K.**, Zur Kenntnis der reflektorischer Muskeldatrophie nach Gelenkverletzungen. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1895, Bd. 2, S. 98.
 - 12) **Heidenhain, L.**, Über reflektorische Muskeldatrophie nach Gelenkverletzungen. *Mentisschr. f. Unfallheilk.* 1894, Bd. 1, S. 384.
 - 13) **Hoffa, A.**, Zur Pathogenese der arthritiden Muskeldatrophie. *Vollmanns Sammlung klin. Vortr.* 1892, neue Folge, Nr. 50, S. 1.
 - 14) **岩田清臣**, 固定縛帶 = 因スル筋萎縮 / 成因 = 關スル實驗的研究, 日本外科實地, 大正十五年, 第三卷, 第千九十一頁.
 - 15) **Kilian, M.**, Muskeldatrophie nach Frakturen. *New Yorker med. Monatsschr.* 1896, Bd. 8, S. 299. Ref. in *Hildebrands Jahrbuch.* 1896, Bd. 2, S. 314.
 - 16) **小山善佐**, 所謂關節性筋萎縮ノ數例, 醫學月報, 大正二年, 第七卷, 第百十七頁.
 - 17) **Küttner, H. & F. Landois**, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. *Deutsche Chirurgie*, Lieferung 25 u. I. Teil, Stuttgart, 1913, S. 137.
 - 18) **Legg, T.**, The cause of atrophy in joint disease. *Americ. Journ. of orthopäd. Surgery*, 1908, v. 6, p. 84.
 - 19) **Lorenz, H.**, Muskeldatrophie bei Gelenkaffektionen. *Nothnagels spez. Pathologie & Therapie*, 1904, Bd. II, S. 503.
 - 20) **Mandl, F.**, Novocainbehandlung der Muskeldatrophie nach Verletzungen. *Arch. f. klin. Chir.* 1924, Bd. 124, S. 98.
 - 21) **Meyer, A. W.**, Theorie der Muskeldatrophie. (Nach experimentellen Untersuchungen) *Mittteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. & Chir.* 1922, Bd. 35, S. 651.
 - 22) **Mizoguchi, K.**, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Muskeldatrophie bei Gelenkerkrankungen. *Mittteil. a. d. medizn. Fakult. d. kaiserl. Kyushu-Universität.* 1921, Bd. 6, S. 1.
 - 23) **Palzow, K.**, Reflektorische Muskeldatrophie nach Gelenkverletzungen und ihre Bedeutung für die Feld- und Garnisonsdienstfähigkeit bzw. Invalidität. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1899, Bd. 28, S. 214. Ref. in *Zentralbl. f. Chir.* 1899, Nr. 31, S. 853.
 - 24) **Paaget, J.**, Nervous mimicry of organic diseases. *The Lancet*, 1873, II, S. 727.
 - 25) **Raymond, F.**, Recherches expérimentales sur la Pathogénie des Atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. *Revue de med.* 1890, S. 373. Ref. in *Schmidts Jahrbücher*, 1890, Bd. 227, S. 18.
 - 26) **Schiff, A. & E. Zak**, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der arthritischen Muskeldatrophien. *Wien. med. Wochenschr.* 1912, Nr. 12, S. 651.
 - 27) **Schlesinger, H.**, Hydrops hypostrophus und Hydrops articuli intermitiens. *Mittteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. & Chir.* 1900, Bd. 5, S. 441.
 - 28) **Strümpell, A.**, Über die nach Gelenkerkrankungen eintretende Muskeldatrophie. *München. med. Wochenschr.* 1888, Nr. 12, S. 206.
 - 29) **Derselbe**, Über Muskeldatrophie bei Gelenkleiden und ihrer atrophische Muskellähmung nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus. *München. med. Wochenschr.* 1888, Nr. 19, S. 211.
 - 30) **Sudeck**, Über Muskeldatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätsatrophie). *München. med. Wochenschr.* 1906, Nr. 48, S. 2272.

- 31) **Sulzer, E.**, Über Tonus und Kratingehalt der quergestreiften Muskulatur unter verschiedenen Dehnungs- und Innervationsbedingungen. Mittell. a. d. Grenzgeb. d. Med. & Chir. 1922, Bd. 36, S. 691.
- 32) **Sulzer, M.**, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. Festschr. f. Prof. Hagenbach-Burekhardt, 1897, S. 123, Jast und Leipzig; C. Salmann. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1897, Nr. 26, S. 563.
- 33) **Thiem, C.**, Handbuch der Unfallkrankungen. Deutsche Chirurgie, Lief. 67, 1898, S. 531.
- 34) **Tilman, J.**, Die Elastizität der Muskeln und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 69, S. 410.
- 35) 辻 廣, 關節炎患ニ因スル筋萎縮, 第十四回, 日本外科学會ニテ所演, 日本外科学會雜誌, 大正二年, 第七十二頁.

Zusammenfassung.

Es gibt verschiedene Theorien (Dehnungstheorie, Inaktivitätstheorie, Reflextheorie, Entzündungstheorie, Intoxicationstheorie, Tonusstheorie) die alle die Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen erklären wollen. Aber keine von ihnen hat das bis jetzt einwandfrei vermocht. Auch ich habe mich mit der Frage nach der Entstehung der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankung beschäftigt. Ich benutzte bei meinen Versuchen Hunde und kam zu den folgenden Resultaten:

1. Die Zerstörung der Gelenkflächen und Einspritzung von Terpentinöl in die Gelenkhöhle führt zu Muskelatrophie.
2. Durchschneidet man vorher die hinteren Wurzeln, so kommt es nach der Zerstörung der Gelenkflächen und Einspritzung von Terpentinöl in die Gelenkhöhle zu keiner Muskelatrophie.
3. Die Resultate meiner Experimente stützen die Reflextheorie.

(Autoreferat.)

附 圖 說 明

第一圖, 一%「デレピン」油食鹽水乳劑ヲ膝關節内ニ連續七日間注入シ筋萎縮ヲ惹起セル第六例ノ大腿屈筋、(擴大)「ツアイス」接眼鏡15×對物鏡A以下擴大同ジ)

第二圖, 同上對照側

第三圖, 右側後肢ニ對スル後根切斷後同側足關節面ヲ破壞シ五日ヲ經過スルモ筋萎縮ヲ起サズル第九例ノ四頭股筋。

第四圖, 同上對照側。

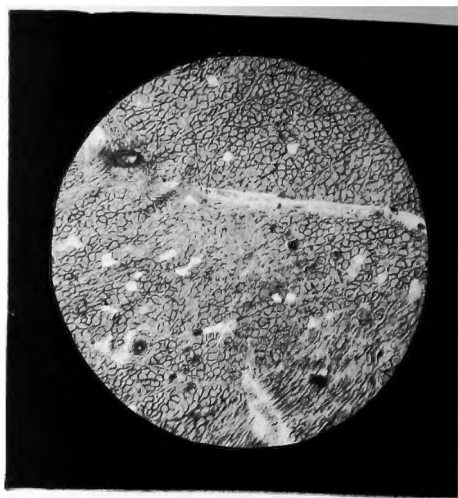
第五圖, 右側足關節面ヲ破壞シ五日ヲ經テ著明ニ萎縮セル第十例ノ四頭股筋。

第六圖, 同上對照側。

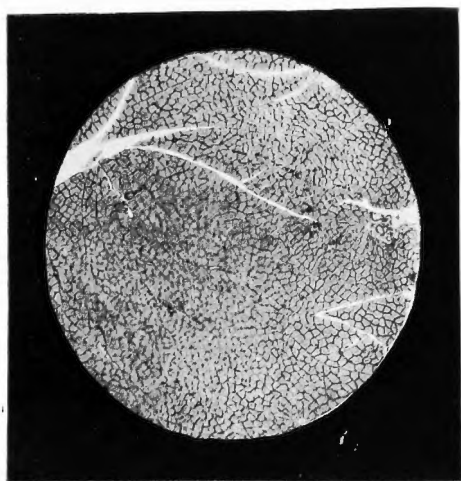
第一圖



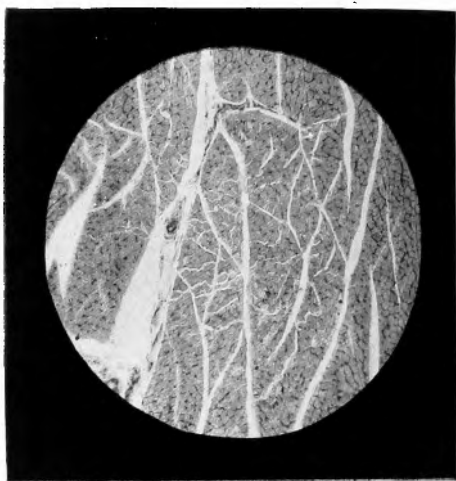
第二圖



第三圖



第四圖



第五圖



第六圖

